

Celulite aviária por *Escherichia coli*

Benito Guimarães de Brito¹ & Kelly Cristina Tagliari²

Resumo

A celulite é uma anomalia freqüente nos frangos de corte, sendo causa importante de condenação de carcaças. Apesar das características multifatoriais da doença, o microrganismo freqüentemente isolado é a *Escherichia coli*. Vários fatores de virulência de *Escherichia coli* foram descritos em amostras que causam celulite e permitem diferenciar cepas patogênicas de não patogênicas. Este trabalho tem como objetivo apresentar uma revisão atualizada sobre aspectos epidemiológicos, agente etiológico, fatores de virulência, diagnóstico, controle e prevenção da celulite aviária.

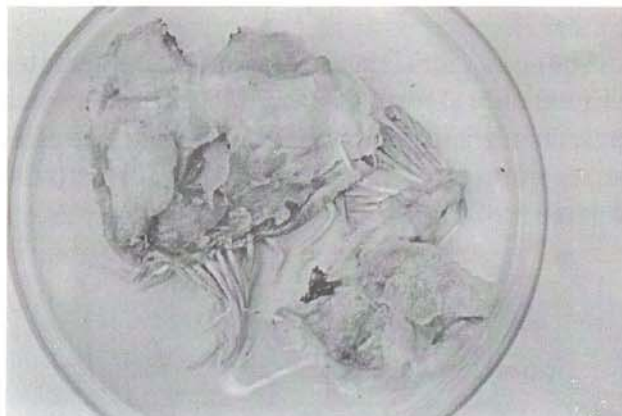
Palavras-chave: aves; celulite; *E. coli*; fatores de virulência.

BRITO, B. G de; TAGLIARI, K. C. Celulite aviária por *Escherichia coli*. *UNOPAR Cient., Ciênc. Biol. Saúde*, Londrina, v. 2, n. 1, p. 143-149, out. 2000.

Introdução

A *Escherichia (E. coli)* é responsável por diversas patologias em aves das quais podemos destacar a doença crônica respiratória, onfalite, salpingite, septicemias, peritonites, síndrome da cabeça inchada, enterites e celulite (Gross, 1994).

Celulite é a inflamação supurativa, aguda e difusa que afeta os tecidos subcutâneos, algumas vezes atingindo o tecido muscular, sendo freqüentemente associada à formação de abscessos. Os abscessos são comumente chamados de “placas” (Figura 1). Celulite ocorre em humanos, mamíferos e aves e



pode ser provocada pela infecção bacteriana através de solução de continuidade existente na pele (Norton, 1997). A celulite aviária foi descrita por vários pesquisadores em frangos de corte (Glunder, 1990; Messier *et al.*, 1993; Peighambari *et al.*, 1995a), em codornas (Brito *et al.*, 2000) e em perus (Carr *et al.*, 1996; Sanei *et al.*, 1999). A celulite nas aves causa a descoloração e estressamento da pele, por isso também é conhecida como processo inflamatório, dermatite necrótica e/ou “waffle skin” (Barnes, 1994; Gross, 1994 e Norton, 1997).

Figura 1: lesão típica de celulite em frango de corte.

¹ Pesquisador do Centro de Investigação em Medicina Aviária do Paraná. Universidade Estadual de Londrina. Bolsista da CAPES - PICDT. Caixa Postal 6001. 86051-990 Londrina, Paraná, Brasil. E-mail: bgbrito@zipmail.com.br

² Bióloga.

Prejuízos Econômicos

Nos últimos anos tem aumentado o interesse no estudo da celulite aviária, principalmente devido aos grandes prejuízos decorrentes da condenação de aves por lesões cutâneas (Elfadil *et al.*, 1996c; Onderka *et al.*, 1997 e Norton, 1997). Somente nos Estados Unidos, na última década, a incidência de celulite aviária aumentou mais de cinco vezes (Norton, 1997). Estima-se uma perda anual de 20 milhões de dólares pela condenação das aves (Morris, 1994) e atinge a soma de 40 a 50 milhões de dólares, considerando os prejuízos indiretos (Norton, 1997). Kumor *et al.* (1998) estimaram que no ano 2000 a celulite será responsável pela condenação de 1,2% das aves abatidas no Canadá. No Brasil, atualmente as perdas por celulite nas condenações de abate alcançam a soma de 10 milhões de dólares. Scudeller (1997), avaliando causas de condenação de uma agroindústria do oeste do Paraná, no período de 1995 a 1997, observou uma condenação no abate das aves de 2,768%, sendo a celulite responsável por 0,140% deste percentual.

Fatores de Risco e Formas

Segundo Elfadil *et al.* (1996a) e Elfadil *et al.* (1996b), a ocorrência de celulite é multifatorial e a presença de determinados fatores de risco predispõe à ocorrência de celulite. Entre os fatores de risco analisados, foram relacionados com o problema o tamanho da granja, lesões abdominais, sinovite, dermatite, pericardite, peritonite, septicemias, salpingites, hepatites, ascite e deformações *valgus varus*. Peighambari *et al.* (1995b) verificaram que a integridade da pele é um fator importante no desencadeamento da celulite aviária. Existe a necessidade de ocorrer lesões traumáticas ou abrasivas, que promovam uma solução de continuidade na pele e que, a partir desta lesão, ocorram a penetração do microrganismo e posterior colonização do tecido subcutâneo.

As celulites nas aves são classificadas em tipos I e II, conforme a localização da área afetada e a extensão da lesão (Norton, 1997). A celulite tipo I ocorre na região do umbigo ou região cervical da ave e está relacionada com contaminação no incubatório (Figura 2), devido a ocorrência de onfalite ou pela contaminação no processo de vacinação. A celulite tipo II ocorre nas outras regiões do corpo da ave e está associada com lesões de arranhões, que ocorrem durante o crescimento da ave (Figura 3), devido à alta lotação em criações avícolas (Norton, 1997).

Singer *et al.* (1999) demonstraram que amostras de *E. coli* isoladas de granjas de diferentes integrações diferem do ponto de vista genético. Entretanto, amostras isoladas de aves da mesma integração, provenientes de diferentes granjas, apresentam grande similaridade, indicando que estas amostras podem se distribuir de forma endêmica. As amostras de *E. coli* envolvidas em surtos de celulite em frangos de corte podem permanecer viáveis por 3 a 4 criações sucessivas (Singer *et al.*, 2000).



Figura 2: celulite tipo I na região cervical de pintos.



Figura 3: celulite tipo II em frangos de corte causada por arranhões.

Etiologia

O freqüente isolamento de *E. coli* das lesões de celulite (Messier *et al.*, 1993; Peighambari *et al.*, 1995a; Brito & Tagliari, 1999) e a posterior reprodução experimental desta patologia, a partir da inoculação de amostras de *E. coli*, comprovaram que este microrganismo é o responsável por este tipo de lesão (Peighambari *et al.*, 1995b; Norton *et al.*, 1997 e Gomis *et al.*, 1997a). Além da *E. coli*, diversos pesquisadores têm identificado outros microrganismos presentes nas lesões de celulite. Norton *et al.* (1999) citam *Enterobacter agglomerans*, *Pasteurella multocida*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus dysgalactiae*. Brito & Tagliari (1999) identificaram o *Enterobacter aerogenes* como segundo principal agente etiológico da celulite em frango de corte.

Sorotipagem e Fatores de Virulência

Ao mesmo tempo, pesquisadores têm trabalhado com o objetivo de caracterizar sorologicamente e determinar os mecanismos de virulência das amostras de *E. coli* (Peighambari *et al.*, 1995a; Ngeleka *et al.*, 1996).

Peighambari *et al.* (1995a), Ngeleka *et al.* (1996) e Gomis *et al.* (1997b) sorogrupoaram amostras de *E. coli* envolvidas em lesões de celulite e destacaram sorogrupos O1, O2, O (21,83), O25, O78, O115 e O161. Três grupos destes antígenos somáticos (O1, O2 e O78) foram freqüentemente associados com enfermidades aviárias septicêmicas e respiratórias (Sojka & Carnaghan, 1961; Hemsley *et al.*, 1967 e Gross, 1991).

A presença do antígeno capsular K1 foi detectada em 8% das amostras estudadas por Ngeleka *et al.* (1996), enquanto o antígeno K5 não foi verificado nestas amostras. Outro fator de virulência importante da *E. coli*, que permite a sua permanência e multiplicação na circulação sangüínea do hospedeiro, é a resistência sérica; esta habilidade foi observada em todas as amostras testadas por Ngeleka *et al.* (1996).

O biotipo, padrão de resistência às drogas e o perfil plasmidial não podem ser utilizados como indicador de patogenicidade nas amostras de *E. coli* isoladas de celulite de aves; entretanto, a produção de colicina e aerobactina são freqüentes nestas amostras (Norton, 1997).

Peighambari *et al.* (1995a) compararam 100 amostras de *E. coli* isoladas de celulite e 25 amostras isoladas das fezes de aves sadias. Aerobactina foi produzida por 90% das *E. coli* isoladas de lesões de celulite, e somente 16% dos isolados de fezes produziram o sideróforo. Ngeleka *et al.* (1996) relataram resultados semelhantes; a aerobactina foi produzida por 82% das 39 amostras de *E. coli* isoladas de lesões de celulite. Todas as amostras testadas por Ngeleka *et al.* (1996) foram resistentes à cloacina DF13.

A atividade colicinogênica foi observada em 85% das amostras isoladas de lesões de celulite, e 21% destas produziram colicina V (Peighambari *et al.* 1995a). Estes dados diferiram dos encontrados por Ngeleka *et al.* (1996), que encontraram produção de colicina V em 92% das amostras.

A produção de fímbrias por amostras de *E. coli*, isoladas de lesões de celulite, foi inicialmente estudada por Ngeleka *et al.* (1996), os quais verificaram que todas as amostras portavam a seqüência de DNA para a fímbria F1A. Entretanto, 38 e 56% das amostras expressavam a característica hemaglutinante frente aos eritrócitos de galinha e cobaio, respectivamente. Neste mesmo trabalho foi verificada a presença da fímbria P em 51% das amostras. Onderka *et al.* (1997), avaliando 85 amostras de *E. coli* isoladas de celulite, observaram que nenhuma amostra produziu as fímbrias CS31A, F107 e F1845.

Outros fatores de virulência importantes na patogenia das enfermidades são as toxinas de *E. coli*, as quais se classificam em endotoxinas e exotoxinas. Determinadas amostras de *E. coli* produzem

toxinas protéicas que podem exercer um papel importante na patogenia de doenças, tais como a enterotoxina termolábil (LT), a enterotoxina termoestável (ST), a verotoxina ou “Shiga-Like” toxina (VT ou Stx) e o fator necrosante citotóxico (CNF) (GYLES, 1992).

Segundo Peighambari *et al.* (1995a) e Onderka *et al.* (1997), estudos dos mecanismos de patogenicidade de amostras de *E. coli* isoladas das lesões de celulite em aves não têm demonstrado atividade toxigênica.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através do exame macroscópico da lesão, presença de massas caseosas (placas) e exame histopatológico da pele, no qual se verificam lesões ulcerativas na epiderme, presença de fibrina na derme e infiltração difusa de linfócitos e heterófilos no tecido subcutâneo. Muitas aves apresentam granulomas e placas fibrinocaseosas. Em algumas aves, células inflamatórias invadem o tecido subcutâneo e músculos, e ocorre congestão dos capilares (Onderka *et al.*, 1997). O isolamento da *E. coli* é realizado com o auxílio de *swab* estéril, coletando material da lesão, derme e tecido subcutâneo; posteriormente, o *swab* é semeado em meios de ágar sangue e ágar Mac Conkey e cultivado durante 18 horas a 37°C. Singer *et al.* (1998) verificaram que em 94% das lesões de celulite aviária foi isolada apenas uma amostra de *E. coli*; portanto, não apresentam diversidade de sorotipos nas infecções. A identificação da *E. coli* é realizada através das características morfológicas e provas bioquímicas (Cowan, 1975).

No diagnóstico da celulite aviária, o teste de letalidade em pintos foi usado por Brito *et al.* (1999) para diferenciar amostras patogênicas de amostras não patogênicas. Jeffrey *et al.* (1999) observaram que determinadas amostras, quando inoculadas, causavam celulite, enquanto outras amostras apresentavam um quadro septicêmico. Portanto, é importante estudar outros mecanismos de virulência que possam estar relacionados com a patogenicidade e verificar outros modelos que diferenciem amostras patogênicas de não patogênicas.

Prevenção e Controle

Atualmente as alternativas de tratamento e prevenção da celulite aviária limitam-se ao controle dos fatores de risco, pois a eficiência das alternativas antimicrobianas foram avaliadas apenas *in vitro*. Vários pesquisadores têm relatado alta resistência das amostras de *E. coli* isoladas de celulite à tetraciclina, penicilina, sulfomethoxazole, estreptomicina e espectinomicina. Os antimicrobianos com maior eficiência nos antibiogramas foram ácido nalidíxico, ampicilina, apramicina, cloranfenicol, florfenicol, flumequina, gentamicina, neomicina e norfloxacin (Peighambari *et al.*, 1995a; Onderka *et al.*, 1997; Brito *et al.*, 2000).

Conclusões

A *E. coli* é o principal agente etiológico da celulite aviária, e, portanto, devem-se realizar estudos sobre a patogenicidade das amostras, visando esclarecer quais são os mecanismos que causam a lesão da celulite. Tendo em vista os grandes prejuízos econômicos provocados pela celulite aviária à indústria avícola, esforços devem ser realizados buscando o desenvolvimento de uma vacina eficiente contra a celulite aviária.

Referências Bibliográficas

- BARNES, H. J. *Colibacillosis in poultry*. Missouri : Pfizer, 1994. 45p (Veterinary practicum of Pfizer Animal Health).
- BRITO, B. G. de; TAMEHIRO, c. v.; GUIMARÃES, I. G.; VIDOTTO, M. C. Celulite em codornas (*Coturnix coturnix japonica*) causada por *Escherichia coli*: fatores de virulência e resistência antimicrobiana. In: ENCONTRO PARANAENSE DE MICROBIOLOGIA, 1., 2000, Londrina. *Anais...* Londrina, 2000.
- BRITO, B. G. de; MIRANDA, R. T.; TAGLIARI, K. C. Patogenicidade de cepas de *Escherichia coli* isoladas de lesões de celulite em frangos de corte. In: CONGRESSO DE MEDICINA VETERINÁRIA DO CONE SUL, 3., 1999, Gramado. *Anais...* Gramado, 1999.
- BRITO, B. G. de; TAGLIARI, K. C. Etiologia da celulite em frangos de corte. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 26., Campo Grande, 1999. *Anais...* Campo Grande, 1999. Edição eletrônica.
- CARR, D.; SHAW, D.; HALVORSON, D. A.; RINGS, B.; ROEPKE, D. Excessive mortality in market-age turkeys associated with cellulitis. *Avian Dis.*, v. 40, p. 736-741, 1996.
- COWAN, S. T. *Cowan and Steel's Manual for the Identification of Medical Bacteria*. 2. ed. Cambridge : Cambridge University. Press, 1975.
- ELFADIL, A. A.; VAILLANCOURT, J. P.; MEEK, A. H.; GYLES, C. L. A prospective study of cellulitis in broiler chickens in southern Ontario. *Avian Dis.*, v. 40, p. 677-689, 1996a.
- ELFADIL, A. A.; VAILLANCOURT, J. P.; MEEK, A. H.; JULIAN, R. J.; GYLES, C. L. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian Dis.*, v. 40, p. 690-699, 1996b.
- ELFADIL, A. A.; VAILLANCOURT, J. P.; MEEK, A. H. Farm management risk factors associated with cellulitis in broiler chickens in southern Ontario. *Avian Dis.*, v. 40, p. 699-706, 1996c.
- GLUNDER, G. Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli* isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* 078:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. *Zentralbl. Veterinaermed. Reihe B*, v. 37, p. 383-391, 1990.
- GOMIS, S. M.; WATTS, T.; RIDDELL, C.; POTTER, A. A.; ALLAN, B. J. Experimental reproduction of *Escherichia coli* cellulitis and septicemia in broiler chickens. *Avian Dis.*, v. 41, p. 234-240, 1997a.
- GOMIS, S. M.; GOODHOPE, R.; KUMOR, L.; CADDY, N.; RIDDELL, C.; POTTER, A. A.; ALLAN, B. J. Isolation of *Escherichia coli* from cellulitis and other lesions of same bird in broilers at slaughter. *Can. Vet. J.*, v. 38, p. 159-162, 1997b.
- GROSS, W. G. Colibacillosis. In: CALNEK, B. W.; BARNES, H. J.; BEARD, C. W.; REID, W. M.; YODER, Jr, H. W. *Diseases of poultry*. 9th ed. Ames, Iowa : Iowa Sate Univrsity Press, 1991. p.138-144.
- GROSS, W. G. Diseases due to *E. coli* in Poultry. In: GYLES, C. L. *Escherichia coli in domestic animals and humans*. Oxon : CAB International, 1994. p. 237-259.
- GYLES, C. L. *Escherichia coli* cytotoxins and enterotoxins. *Can. J. Microbiol.*, v. 36, p. 734-746, 1992.
- HEMSLEY, R. V.; BARNUM, D. A.; INGRAM, D. G. Biochemical and serological studies of avian strains of *Escherichia coli*. *Avian Dis.*, v. 11, p. 90-97, 1967.
- JEFFREY, J. S.; CHIN, R. P.; SINGER, R. S. Assessing cellulitis pathogenicity of *Escherichia coli* isolates in broiler chickens assessed by an in vivo inoculation model. *Avian Dis.*, v. 43, p. 491-496, 1999.

- KUMOR, L. W.; OLKOWSKI, A. A.; GOMIS, S. M.; ALLAN, B. J. Cellulitis in broiler chickens: Epidemiological trends, meat hygiene, and possible human health implications. *Avian Dis.*, v. 42, p. 285-291, 1998.
- MESSIER, S.; QUESSY, S.; ROBINSON, Y.; DEVRIESE, L. A.; HOMMEZ, J.; FAIRBROTHER, J.M. Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens: bacteriological and pathological findings. *Avian Dis.*, v. 37, p. 839-844, 1993.
- MORRIS, M. P. Broiler cellulitis update. *Broiler Industry*, v. 13, n. 3, p.36-39, Mar. 1994.
- NGELEKA, M.; KWAGA, J. K. P.; WHITE, D. G.; WITTAM, T. S.; RIDDELL, C.; GOODHOPE, R.; POTTER, AA; ALLAN, B. *Escherichia coli* cellulitis in broiler chickens: Clonal relationships among strains and analysis of virulence-associated factors of isolates from diseased birds. *Infect. Immun.*, v. 64, p. 3118-3126, 1996.
- NORTON, R. A.; BILGILI, S. F.; McMURTREY, B. C. A reproducible model for the induction of avian cellulitis in broiler chickens. *Avian Dis.*, v. 41, p. 422-428, 1997.
- NORTON, R. A. Avian cellulitis. *World's Poultry Science Journal*, v. 53, p. 337-349, 1997.
- NORTON, R. A.; MACKLIN, K. S.; MCMURTREY, B. L. Evaluation of scratches as an essential element in the development of avian cellulitis in broiler chickens. *Avian Dis.*, v. 43, p. 320-325, 1999.
- ONDERKA, D. K.; HANSON, J. A.; McMILLAN, K. R.; ALLAN, B. *Escherichia coli* associated cellulitis in broilers: Correlation with systemic infection and microscopic visceral lesions, and evaluation for skin trimming. *Avian Dis.*, v. 41, p. 935-940, 1997.
- PEIGHAMBARI, S. M.; VAILLANCOURT, J. P.; WILSON, R. A.; GYLES, C. L. Characteristics of *Escherichia coli* isolates from avian cellulitis. *Avian Dis.*, v. 39, p.116-124, 1995a.
- PEIGHAMBARI, S. M.; JULIAN, R. J.; VAILLANCOURT, J. P.; GYLES, C. L. *Escherichia coli* cellulitis: Experimental infections in broiler chickens. *Avian Dis.*, v. 39, p. 125-134, 1995b.
- SANEI, B.; MARTIN, E.; McMILLAN, I.; HUNTER, B. Investigation of *E. coli* condemnations in the Ontario turkey industry. *Poultry Science*, v. 8, suppl. 1, p. 19, 1999.
- SCUDELLER, A. C. *Levantamento de condenações de carcaça de aves de linha de abate*. 1997. 19 fls. Monografia – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 1997.
- SINGER, R. S.; JEFFREY, J. S.; JOHNSON, W. O.; HIRSH, D. C.; CHIN, R. P.; CARPENTER, T. E. A statistical model for assessing bacterial colony selection strategies: a case study of *Escherichia coli* and avian cellulitis. *Poultry Science*, v. 7, suppl. 1, p. 15, 1998.
- SINGER, R. S.; JEFFREY, J. S.; CARPENTER, T. E.; COOKE, C. L.; CHIN, R. P.; HIRSH, D. C. Spatial heterogeneity of *Escherichia coli* isolated from avian cellulitis lesions in broilers. *Avian Dis.*, v. 43, p. 756-762, 1999.
- SINGER, R. S.; JEFFREY, J. S.; CARPENTER, T. E.; COOKE, C. L.; ATWILL, E. R.; JOHNSON, W. O.; HIRSH, D. C. Persistence of cellulitis-associated *Escherichia coli* DNA fingerprints in successive broiler chicken flocks. *Veterinary Microbiology*, v. 75, p. 59-71, 2000.
- SOJKA, W. J.; CARNAGHAN, R. B. A. *Escherichia coli* infection in poultry. *Res. Vet. Sci.*, v. 2, p. 340-52, 1961.

Avian cellulitis by *Escherichia coli*

Abstract

Cellulitis is a frequent anomaly on broiler chickens being an important cause of carcass condemnation. Despite multifactorial characteristics of the disease, *Escherichia coli* is the microorganism frequently isolated. Several virulence factors of *Escherichia coli* were described on cellulitis strains and permit to differentiate pathogenics strains of not pathogenics. This paper has as objective to present a review about epidemiological aspects, etiologic agent, virulence factors, diagnosis, control and prevention of avian cellulitis.

Key words: chickens; cellulitis; *E. coli*; virulence factors.

BRITO, B. G. de; TAGLIARI, K. C. Avian cellulitis by *Escherichia coli*. *UNOPAR Cient., Ciênc. Biol. Saúde*, Londrina, v. 2, n. 1, p. 143-149, out. 2000.